Über Erblindung auch des zweiten Auges bei Aderhautsarcom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Königl. Universität Greifswald

am

Montag, den 28. März 1904

mittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Adolf Giesebrecht

approb. Arzt aus Golchen i. P.

Opponenten:

Privatdozent Dr. med. Ritter.

Dr. phil. Degenhardt.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hugo Schulz, z. Dekan.

Referent: Professor Dr. Schirmer.

Herrn Forstmeister Frömbling

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Im Jahre 1882 hat *Fuchs* in seiner Monographie: „Das Carcinom des Uvealtractus“ an der Hand von 281 Fällen diese in der Pathologie des Auges eine so grosse Rolle spielende Geschwulstart in Bezug auf Entwicklung, histologische Beschaffenheit, Diagnose, Verlauf und Prognose fast erschöpfend behandelt. Seit jener Arbeit sind dann eine grosse Anzahl einzelner Veröffentlichungen über Sarkom erschienen, die im allgemeinen dazu beitragen, die von *Fuchs* aufgestellten Ansichten zu bestätigen und weiter aufzubauen. Erst im Jahre 1898 erschien eine Arbeit von *Leber* und *Krahnstöwer*: „Ueber die bei Aderhautsarcomen vorkommende Phtisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste,“ welche ein lebhafteres Interesse und eine rege Ventilation dieses Themas bis in die neueste Zeit anregte. Der in folgendem zu berichtende Fall ist ein Beweis, wie recht *Leber* und *Krahnstöwer* hatten, wenn sie zur grössten Vorsicht in der Annahme eines solchen ätiologischen Zusammenhanges ermahnten. Nach den ursprünglichen Angaben des Patienten schien es keinem Zweifel zu unterliegen,

dass die Verletzung und die dadurch bedingte Phtisis zeitlich der Tumorentwickelung vorausgingen, und erst gegen Schluss der Behandlung liess sich erweisen, dass dem Anfall schon längere Zeit eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens vorausgegangen war. Verliert so der Fall sein Interesse in dieser Richtung, so bietet doch die Weiterverbreitung des Tumors und Befallenwerden des II. Auges so viel Bemerkenswertes, dass es eine Publikation wohl rechtfertigt.

Krankengeschichte.

Anamnese vom 15. VIII. 03. Der 52 Jahre alte Maurer Franz G. erzählt: Sein früher ganz normales Auge habe vom Jahre 1890 etwa an nach und nach an Sehschärfe abgenommen, so dass Pat. im Jahre 1897 nur noch eine Sehschärfe von etwa Finger zählen in einigen Metern gehabt habe. Das R. Auge sei bis dahin immer normalsichtig und gesund gewesen. Um diese Zeit erlitt er links eine Verletzung durch hineinspritzenden Kalk, nach welcher sich das Auge entzündete und dauernd in diesem Zustand blieb, ohne jedoch grössere Beschwerden zu verursachen. Erst im folgenden Jahre (1898) hätten sich heftigere Schmerzen in dem verletzten Auge, sowie im Kopfe eingestellt, und Pat. sei dann in diesem Jahre allmählich auf dem L. Auge erblindet. Nach und nach sei dann der L. Augapfel ganz allmählich kleiner ge-

worden. Er habe von Zeit zu Zeit Schmerzen in demselben gehabt. Der letzte Schmerzanfall sei vor etwa 6 Wochen (Anfang Juli 1903) gewesen. Plötzlich, Ausgangs Juni 1903, sei es ihm aufgefallen, dass er auch auf dem bis dahin gesunden R. Auge schlechter — gewissermassen wie durch einen Nebel — gesehen habe. Schmerzen in diesem Auge habe er jedoch nie gehabt. Die Sehschärfe habe dann nach und nach immer mehr abgenommen, so dass er schliesslich in der Befürchtung, gänzlich zu erblinden, die hiesige Universitäts-Augenklinik aufgesucht habe.

Status praesens vom 15. VIII. Das L. Auge steht stark geschrumpft tief in der Augenhöhle. Die Cornea ist stark verkleinert. Die Sclera ragt oben am Limbus mit einer wallartigen Verdickung über die Cornea hinüber und ist von tiefen Furchen durchzogen. An Stelle der Pupille sieht man nur einen kleinen gelblichen Fleck, der von einem schwärzlichen Hof umgeben ist. Es besteht starker Ciliardruckschmerz oben.

Auf dem R. Auge findet sich geringe Coniunctivitis. Das Auge ist sonst äusserlich normal. Die Pupille ist rund und reagiert gut. Die Iris ist normal, im Glaskörper finden sich keine Trübungen. Im ophthalmoscopischen Bilde sieht man die Papille capillär-hyperämisch. Die Venen sind mässig stark geschlängelt und sehr gut ge-

füllt, die Arterien vielleicht etwas verengt. Im aufrechten Bilde sieht man die temporale untere Papillengrenze etwas verwaschen. Ringsum ist die Papille von einem breiten Pigmentring begrenzt. Das Gesichtsfeld ist für Weiss normal, für Farben dagegen sectorenförmig von unten eingeengt. Der Lichtsinn ist normal. Es besteht keine Ermüdbarkeit der Netzhaut. Visus. R. E. S. = $^1/_{10}$.

Es wird die Diagnose auf Phtisis dolorosa des L. Auges und beginnende Sehnervenverletzung sympathischen Ursprunges rechts gestellt.

17. VIII. Enucleation des L. Auges in Chloroformnarkose. Bei derselben finden sich vielfache Verwachsungen des hinteren Bulbusabschnittes, welche gelöst werden müssen. Nach Durchschneiden des Sehnerven findet sich folgendes Bild: Das Zentrum des Querschnittes ist schwarzbraun verfärbt. Dasselbe hebt sich mit seinem Rande scharf von einem blassgrau gefärbten Ring ab, der dasselbe umgibt. Zwischen diesem Ring und dem schwarzen inneren Kreise drängt sich an zwei Stellen eine bräunlich gefärbte, runde, homogene Masse (Blutungen) hervor. Schliesslich sieht man zwischen Dural- und Piascheide wiederum einen grauschwarzen, an einzelnen Stellen mehr bräunlichen Ring.

Der Bulbus wird durchschnitten und es findet sich eine Geschwulst der Chorioidea (Sarkom). Darauf wird

die Ausräumung der Orbita vorgenommen. Es gelingt hierbei, den Sehnerven bis unmittelbar an das Foramen opticum zu entfernen, aber auch der letzte Querschnitt zeigt noch genau die gleiche schwärzliche Verfärbung, wie sie sich schon dicht hinter dem Bulbus gefunden hatte. Die Wundhöhle wird mit aseptischer Gaze tamponiert und verbunden.

19. VIII. Verbandwechsel. Die Orbita beginnt zu granulieren, die Wundhöhle ist ganz rein. Es haben sich keine Nachblutungen eingestellt.

6. IX. Einzelne Knochenpartieen liegen noch frei, der zurückliegende Teil ist aber mit Granulationen bedeckt.

Von nun an lässt sich, wie aus dem Visus ersichtlich ist, eine fortschreitende Verschlimmerung auf dem R. Auge konstatieren.

Visus R.: Das Gesichtsfeld ist für Farben stark eingeengt, für Weiss normal. Die Papille ist unverändert, wie bei der Aufnahme. Therapeutische Massnahmen: Fussbäder, Jodkali 10 : 200. Schutzbrille.

7. IX. Visus R.: — 1,0 D. S. = $^1/_{12}$.

14. IX. Visus R.: — 1,0 D. S. = Fingersehen in $4^1/_2$ m.

Die Orbita granuliert gut. Es findet ziemlich reichliche Secretion statt. Der ophthalmoscopische Befund ist

unverändert. Der Pigmentring um die Papille ist vielleicht etwas breiter geworden.

21. IX. Heute wird nur noch Lichtschein für mittlere Flamme wahrgenommen. Handbewegungen werden nicht mehr erkannt. Pat. hat keinerlei Beschwerden bis auf allgemeine Mattigkeit. Er wird galvanisiert.

28. IX. Heute wird ebenfalls noch Lichtschein für mittlere Flamme vorgefunden. Die allgemeine Mattigkeit besteht fort.

10. X. Sehvermögen unverändert gleich 0. Ophthalmoscopisch findet sich absolut keine Aenderung. Es werden 2 $^0/_0$ige Kochsalzinjectionen gemacht.

22. X. Tageslicht wird unsicher, aber doch im allgemeinen richtig erkannt, Lampenlicht dagegen nicht mehr. Die Galvanisation ist ausgesetzt, ebenso die Kochsalzinjection. Die Schwellung des Unterlides, welche sich inzwischen eingestellt hatte, ist daraufhin völlig zurückgegangen. Die Pupillarreaction ist gleich Null. Ophthalmoscopisch: status idem. Pat. klagt über ein Schwächegefühl von den Knieen abwärts. Doch sind die Patellarreflexe normal. Es besteht allgemeine Mattigkeit. Pat. wird entlassen.

Auf Anfrage kommt am 11. XII. 03 von der Frau des Pat. die Mitteilung, dass ihr Mann auf der L. Kopfseite kein Gefühl habe, dass er sich am ganzen Leibe

krank fühle, viel über Magendrücken und Reissen in allen Gliedern klage. Er habe wenig Appetit und werde trotzdem immer stärker. Sie befürchte, es sei die Wassersucht. Er friere viel und müsse meist zu Bett liegen.

Auf eine weitere Anfrage unsererseits erhielten wir am 24. III. 04 folgende Nachricht: G. befinde sich sehr schlecht und werde wohl bald sterben. Er habe seit drei Wochen nichts Festes mehr genossen und habe Uebelkeit und Erbrechen gehabt. Auch leide er noch immer an Taubheit der R. Kopfhälfte, sowie des R. Oberarms und der R. Hand. Ferner habe er viel Schmerzen im Leibe, zwischen den Rippen und im R. Arm. Der Bauch sei stark angeschwollen. In der Magengegend könne man eine ganz harte, etwa faustgrosse Geschwulst fühlen. Er sei sehr unruhig, fiebere viel und sei zum Skelett abgemagert. Kopfschmerzen und Schwindel habe er nicht gehabt, auch sei das Gesicht nicht verzogen. Er könne schlucken und seine Sprache biete nichts Auffallendes. Endlich seien nirgends Lähmungen zu erkennen.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Im Bulbusinnern fand sich ein ausgedehnter, melanotischer Tumor, der den ganzen hinteren Bulbusabschnitt ausfüllte und sich auf den Sehnerven fort-

pflanzte. Daneben sah man schwartige Massen, vermutlich Residuen einer früheren Uveitis. Mikroskopisch zeigt sich folgendes: Der auffallend dünne Optionsstamm ist von einem gemischtzelligen Melanosarkom durchwuchert, das nur noch an einzelnen Stellen die Reste der Septenbildung erkennen lässt. Nervöse Elemente sind nirgends mehr nachweisbar. Zahlreiche frischere und ältere Blutungen durchsetzen die Geschwulstmasse und die Berlinerblaufärbung erbringt den Nachweis, dass grosse Mengen des schwarzen Pigmentes hämatogenen Ursprungs sind. Die Piascheide ist im allgemeinen gut erhalten und erscheint sehr aufgelockert und verdickt. Wiederum reichliche und ebenfalls von frischen und älteren Blutungen durchsetzte Tumormassen enthält der Zwischenscheidenraum, der jedoch nicht etwa prall von ihnen angefüllt ist, sondern mehr von schmalen Sarkomzügen durchzogen wird. Das Ganze umgibt die ausserordentlich starke Duralscheide, deren Innenseite reichliche Kernmengen anscheinend entzündlichen Ursprungs aufweist.

Am Bulbus findet sich die Sklera stark verdickt. Die Chorioidea ist gänzlich in dem Tumor aufgegangen. Innerhalb des Bulbus ist der Tumor stellenweise stark durchblutet, an anderen Stellen von Blutpigment durchsetzt. Auch finden sich einzelne grössere compakte Blutungen

vor. Die Geschwulstmasse selbst besteht aus gemischt rund- und spindelzelligen Elementen mit reichlichem Pigmentgehalt. In der nächsten Umgebung des Tumors und in den vorderen Partien der Glaskörperumrahmung finden sich ausgedehnte Bindegewebsmassen, die ebenfalls eine reichliche Pigmentierung aufweisen, so dass eine Unterscheidung des Tumors von der entzündlichen Neubildung nicht ohne weiteres durchführbar ist.. Erst die angestellte Eisenreaction auf Berlinerblau trennte beide Arten sehr schön deutlich von einander und zeigte die Gruppierung in der oben geschilderten Weise. In einer Stelle ist ein Rundzellentumornest in der Sclera eingebettet. Ferner finden sich in derselben noch mehrere Gefässe, deren Lumina von Tumorzapfen ausgefüllt sind, während die Conturen der Gefässwandungen gut zu erkennen sind.

Auf dem Opticusquerschnitt fand sich mikroscopisch das oben beschriebene Bild, aus welchem wir auf eine totale sarcomatöse Degeneration der Nervenelemente schlossen.

Wir haben demnach den Tumor aufzufassen als ein Melanosarkom von gemischt spindel- und rundzelligem Charakter, umgeben von rein entzündlichen Partien und durchsetzt von teils sarcomatösem, teils hämatogenem Pigment sowie von auffallend reichlichen frischeren und älteren Blutungen.

Das mikroscopische Bild weist demnach keine besondere Abweichung von denen bei *Fuchs, Kerschbaumer* und anderen Autoren beschriebenen Tumoren auf. Das was uns diesen Fall der besonderen Beachtung wert erscheinen liess, liegt auf dem klinischen Gebiet: es ist die merkwürdige Art der Propagation des Tumors auf dem Wege des Opticus bis in das Zentralnervensystem und die nachfolgende Erblindung des anderen Auges.

Recapitulieren wir kurz die klinischen Daten:

Bei einem Pat., dessen L. Auge ein Aderhautsarkom enthielt und bei dem die Operation nachweist, dass der Tumor auf dem Opticuswege bereits bis ins Gehirn gelangt ist, erblindet allmählich das bis dahin gesunde andere Auge, ohne dass sich andere objective Erscheinungen an ihm finden als eine seichte Hyperämie der Papille und ein ganz ausserordentlich breiter schwarzer Pigmentring um dieselbe. Als die Sehschärfe noch etwa $^1/_{10}$ betrug, liess sich eine sectorenförmige Einengung der Farbengrenzen nachweisen. Eine Abblassung der Papille wurde während der 8 Wochen betragenden Beobachtungsdauer nicht konstatiert. Jetzt — also nach einem halben Jahr — sind deutliche Symptome einer Hirngeschwulst und metastatischer Geschwülste in den Bauchorganen vorhanden.

Es scheint mir hiernach zweifellos, dass das Er-

blinden des gesunden Auges von einer Durchwucherung des ganzen Chiasma mit Geschwulstmasse und dadurch bedingter Atrophie der nervösen Elemente abhängig ist. Der schwarze Pigmentring könnte zur Annahme führen, es sei vielleicht die Geschwulst im Zwischenscheidenraum schon bis zum II. Auge vorgedrungen. Doch glaube ich, die Annahme mit Sicherheit zurückweisen zu können. I. war ein Breiterwerden des schwarzen Ringes während des 8wöchentlichen Aufenthaltes des Pat. in der Klinik nicht zu konstatieren und II. ist nach den Briefen der Frau auch jetzt noch kein Exophthalmus vorhanden, was mit Sicherheit zu erwarten wäre, wenn schon vor 6 Monaten Geschwulstmassen den Intervaginalraum ausfüllten.

Vielmehr führe ich den schwarzen Ring auf Einwanderung von Blutpigment zurück. Es hatte das Sarkom augenscheinlich eine ganz besondere Neigung zu Blutungen. Sowohl im Bulbus wie im L. Opticus fanden sich zahlreiche ältere und frische Blutungen, sowie reichliches hämatogenes Pigment. Dies wird vermutlich mit dem Lymphstrom bulbuswärts gewandert sein und dann hier in Gestalt eines schwarzen Ringes um die Papille sichtbar geworden, wie dies ja bei Hämorrhagien im Zwischenscheidenraum nicht so ganz selten beobachtet wird. Es scheint mir nicht undenkbar, dass diese Blut-

massen im II. Opticus einen leichten Reizzustand hervorriefen, und dadurch die capilläre Hyperämie der Papille bedingt ist, so dass die atrophische Abblassung im ophthalmoscopischen Bilde ausblieb, die man eigentlich nach der Dauer des Prozesses hätte erwarten sollen.

Suchen wir nun in der Literatur nach analogen Fällen, wo eine Erblindung des II. Auges durch centripetales Wachstum eines Aderhautsarkoms bedingt war, so finde ich im ganzen 9 Beobachtungen. Hiervon führt *Fuchs* in seiner Monographie über die Sarcome des Uvealtractus 5 Fälle auf, von denen bei zweien (199 und 227) die Diagnose durch die Section bestätigt wurde. Er berichtet in der kurzen Zusammenstellung derselben folgendes:

Im Falle 227 war der intracranielle Teil des Opticus so dick wie ein kleiner Finger und auch das Chiasma war in einen grossen Tumor verwandelt, welcher bis in den 3. Ventricel reichte.

Im Falle 199 reichte die weiche, schwarze Masse bis in die vordere mittlere Schädelgrube, hatte das Chiasma zu $^3/_4$ zerstört und war durch das Keilbein und die Fissura orbitalis superior selbst in die andere Augenhöhle gedrungen. Die intracranielle Geschwulstmasse hatte etwa Hühnereigrösse.

In 3 Fällen (161, 180, 196) hatte man das Ueber-

greifen der Geschwulst auf das Chiasma aus einem Gesichtsfeld defecte oder aus der gänzlichen Erblindung des anderen Auges gefolgert. Ebenso gibt *Gräfe* (L. 94) an, dass er bei 3 Fällen von Aderhautsarcom Erblindung des anderen Auges unter den Erscheinungen einer Opticusatrophie habe eintreten sehen, und dass in zweien dieser Fälle die Section das Uebergreifen des Neugebildes auf das Chiasma zeigte.

Wir haben also im ganzen 8 Fälle, wo Uebergreifen der Neubildung auf intracranielle Gebilde stattgefunden hat. Eine Verbreitung, wenn auch nicht ins Chiasma, so doch wenigstens bis zum Chiasma, zeigt ein aus der hiesigen Klinik von *Hofschläger* publizierter Fall, wo der bei der Exenteratio orbitae zufällig mit heraus gerissene intracranielle Teil des Opticus verschiedene schwarze Geschwultsknötchen in reinen oberflächlichen Lagen erkennen liess. Das ist immerhin wenig im Vergleiche zu der grossen Anzahl der Sarcomfälle überhaupt.

Putiata Kerschbaumer sagt in ihrer Monographie über das Sarcom des Auges S. 228 folgendes über den Punkt der Propagation centralwärts:

„Wächst das Neoplasma den Sehnerven entlang oder durch die Zwischenscheidenräume in den Schädelraum hinein, so entstehen Lähmungen der Nerven der Gehirn-

basis. Die Geschwulst verbreitet sich dem Chiasma entlang und geht ausnahmsweise auf den Opticus der anderen Seite über, wodurch mitunter sehr lästige Lichtempfindungen ausgelöst werden. Durch Reizung der Meningen kommt es zu Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Convulsionen. Wenn der Tumor auf die Gehirnsubstanz übergreift, können Lähmungen der Extremitäten sich einstellen, doch sind solche Fälle selten, die Kranken erliegen meist früher oder später der allgemeinen Cachexie.“

Die Durchsicht der Literatur hat also gezeigt, dass in der Tat in allerdings seltenen Fällen ein Aderhautsarcom so rasch centralwärts wächst, dass es schon zu einem grossen intracraniellen — nicht metastatisch entstandenen — Knoten kommt, ehe der Tod durch anderweitige metastatische Tumoren eintritt. In 2 Fällen ist dies Verhalten durch die Section bestätigt worden. In 6 anderen wurde es aus dem klinischen Bilde erschlossen. Diesen reiht sich unser Fall als der VII. an. Die Gründe, welche für unsere klinische Diagnose massgebend gewesen sind, habe ich oben auseinandergesetzt. Der weitere Verlauf hat dieselben in hohem Masse bestätigt. Die Erscheinungen eines cerebralen Tumors sind in den letzten Monaten so in den Vordergrund getreten, dass auch ohne Sectionsbefund die Diagnose, Zerstörung des

Chiasma durch Melanosarcome, als sichergestellt gelten darf.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Schirmer,* meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials, sowie für die liebenswürdigst geleistete Unterstützung bei der Bearbeitung desselben auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser, Adolf, Benjamin, Engelberdt, Friedrich, Wilhelm, Johannes Giesebrecht, wurde am 7. Dezember 1873 in Golchen als der Sohn des Pastors Adolf Giesebrecht und seiner Frau, geb. Maske, geboren. Er erhielt den ersten Unterricht von seinem Vater, besuchte dann die Gymnasien zu Neubrandenburg, Putbus und Demmin. Auf dem letzteren bestand er im Herbst 1895 die Reifeprüfung. Darauf studierte er 1 Semester Theologie in Erlangen nnd danach Medizin in Erlangen, Rostock, Kiel und Greifswald. Ostern 1898 bestand er das tentamen physicum, im Juli 1903 das Staatsexamen sowie das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Gerlach, Rosenthal, Rees, Fischer.

Barfurth, Langendorff, Matthiessen, Falkenberg, Michaelis, Blochmann.

Heller, Bier, v. Esmarch, Hölscher, Quincke, Hochheim, Werth, Hensen.

Grawitz, Busse, Mosler, Krehl, Moritz, Schulz, Löffler, Bier, Ritter, Strübing, Schirmer, Martin, Lüthje, Jung, Krabler, Peiper, Tilmann, Westphal, Hoffmann, Müller.

Thesen.

I.

Vor der Extraktion der Cataract ist ihre vollkommene Reifung abzuwarten.

II.

Im Interesse der Allgemeinheit ist bei der gesetzlichen Beurteilung von Verbrechen eine grösstmögliche Strenge bei geringster Berücksichtigung geistiger Anomalien gewissermassen als psychotherapeutisches Prophylacticum zu empfehlen.

III.

Die Zimmergymnastik ist eins der besten Mittel zur Erhaltung der Gesundheit.

